Lane Medical Libra

Atherosklerose und Nikotin.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin
und Chirurgie
mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät
der Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Hermann Düker
aus Penig i. Sachsen.

Druck von Robert Noske, Borna-Leipzig
Großbetrieb für Dissertationsdruck
1920.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Halle-Wittenberg.
Referent: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Beneke.
Schieck, z. Zt. Dekan.

Meiner lieben Frau

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153306_0206

Die Befunde, klinische sowohl wie pathologisch-anatomische, die man unter die Diagnose Arteriosklerose oder Atherosklerose der Arterien einreihen muß, zeigen durchaus keine einheitlichen oder gar gleichmäßigen Bilder. Sie zeigen deutliche Unterschiede voneinander, sowohl was Form — makroskopische wie mikroskopische —, was Ausdehnungsgebiet bezw. Befallensein verschiedener Arteriensysteme, als auch was Bevorzugung verschiedener Lebensalter betrifft. Man hat deshalb in den letzten Jahren unter dem Sammelbegriff Arteriosklerose verschiedene Gruppen voneinander getrennt; so zunächst einmal die Alters- oder Abnutzungssklerose, ferner die Gruppe der Syphilissklerose (Aortitis syphilitica), endlich die Gruppe der Infektions- und Intoxikationssklerosen. Aus der letzten Gruppe ist besonders das Bild der Adrenalinsklerose Gegenstand der Untersuchung und zahlreicher Experimente in der neuesten Zeit gewesen. Weniger durchgearbeitet und daher auch weniger klar eindeutig zeigt sich bis heute der Zusammenhang von chronischem Tabakmißbrauch und Sklerose bezw. Atherosklerose der Arterien. Diesem Zusammenhange von Nikotin und Atherosklerose möchte ich im folgenden Teil näher nachgehen. Angeregt bin ich zu dieser Untersuchung durch drei ausführliche Sektionsbefunde nebst den unmittelbar vom Obduzenten angeschlossenen vorläufigen Epikrisen aus dem Pathologischen Institut der Universität Halle a. d. S. Diese drei Befunde stammen aus den Jahren 1917—1919, sind am Institut selbst bezw. an auswärtigen Militärlazaretten durch Herrn Geheimrat Beneke erhoben und mir für die folgende Untersuchung gütigst überlassen worden.

Zunächst will ich in den Hauptumrissen und Tatsachen einen Überblick geben über die bisherigen Ergebnisse zu unserer Frage: Welchen Einfluß hat chronische Tabakrauch-

vergiftung bezw. experimentelle Nikotinvergiftung auf das Entstehen einer Atherosklerose im allgemeinen? Weiterhin stände die Frage zur Untersuchung: Bewirkt Nikotin durch chronische Giftwirkung ein bestimmtes typisches Bild einer Atherosklerose, so zwar, daß man aus dem Sektionsbefunde ohne anamnestische Kenntnis des Nikotinmißbrauches rückläufig mit Sicherheit auf chronische Nikotinvergiftung schließen kann?

Die Wirkung der akuten Nikotinvergiftung im allgemeinen auf das Gefäßsystem besteht nach den übereinstimmenden Angaben der Toxikologen anfänglich in einer kurzdauernden Erregung mit Blutdrucksteigerung, der dann eine Lähmung folgt, und zwar soll das Nikotin nach Kunkel (Handbuch der Toxikologie 1901) an den peripheren, gefäßverengernden Apparaten angreifen, da Blutdrucksteigerung auch nach Rückenmarkszerstörungen zustande kam; auch die auf die Blutdrucksteigerung folgende Lähmung soll von einem peripheren Reiz am Gefäßapparat ausgehen, so zwar, daß nach Kobert (Lehrbuch der Intoxikationen 1903) Nikotin die Erregbarkeit des Nervus depressor steigert mit dem Erfolge, daß derselbe bei peripherer Reizung durch einen zentralen Reflex den Blutdruck herabsetzt. Nach Hesse (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907 Nr. 89) hat dementsprechend das Tabakrauchen eine Erhöhung der Pulsfrequenz zur Folge, die mit einer teilweise recht erheblichen Steigerung des Blutdrucks Hand in Hand geht; vorzüglich betrifft die Drucksteigerung den systolischen Blutdruck; ferner besteht die Tatsache, daß die Steigerung des Blutdrucks überhaupt nicht lange anhält, sondern bald nach dem Aufhören des Rauchens wieder zurückgeht; aus dem Vorhandensein der Blutdrucksteigerung ergibt sich nach Hesse die Folge, daß erstens das Herz angestrengt werden muß und daß zweitens die Arterien eine stärkere Abnutzung erfahren können.

Auf das Blut selbst scheint nach Maschka (Vergiftungen 1882) das zur Resorption gelangte Nikotin im lebenden Organismus einen direkten Einfluß nicht zu haben; die roten Blutkörperchen bleiben im vergifteten Tiere unversehrt. Ebenso

bleibt die Fähigkeit des Blutes, an der Luft sich zu röten, erhalten. Die dunkle Farbe und die mangelhafte Koagulation in den Leichen mit Nikotin vergifteter Tiere scheinen Folgen des Erstickungstodes zu sein.

Sektionsbefunde an Menschen, die starke Raucher waren, haben anscheinend nur nebensächliche und geringfügige Tatsachen gebracht. So meint Lewin (Toxikologie 1885) bezüglich der chronischen Nikotinvergiftung, die Vergiftung sei nicht aus dem Leichenbefunde zu diagnostizieren. Blutleere des Gehirns, schwache Füllung der Gefäße der Pia mater und Schlaffheit des kleine Gerinnsel enthaltenden Herzens wurden in einem Falle gefunden. Ferner berichtet Lewin (Die Nebenwirkungen der Arzneimittel 1893): Bei der Sektion eines Nikotinisten fiel besonders die Blutleere des Gehirns sowie der vollkommen blutleere Zustand des Herzens auf. Weiterhin finden sich bei Graßmann (Über den Einfluß des Nikotins auf die Zirkulationsorgane, Münchner med. W. 1907 Nr. 20) folgende Befunde zusammengestellt: In einem von Friedrich Richter vor längeren Jahren gebrachten Sektionsbefund eines Rauchers wird das Herz auffallend schlaff und leer von Gerinnseln gefunden und vorhandene Blutleere betont; v. Böck sagt über die Sektionsbefunde bei Nikotinvergiftung (Ziemssens Handb. Bd. 15), daß das Herz meistens leer und in den Gefäßen dunkelrotes Blut gefunden wird. Favarger beschreibt das Autopsieergebnis (die Sektion nahm Kundrat-Wien vor) von einem sechzigjährigen, an Ulkusblutung zugrunde gegangenen Raucher. Es fand sich, abgesehen von allgemeiner Blutleere und serösen Ergüssen in den beiden Pleurahöhlen, Dilatation und hochgradige gleichmäßige Verfettung des Herzens. Der Mann war kein Alkoholiker, und das gibt dieser Beobachtung eine gewisse Bedeutung.

Ausführlichere und genauere Befunde über die Wirkung der chronischen Nikotinvergiftung hat das Tierexperiment gebracht. Als erster hat anscheinend Boveri einem Kaninchen 14 Tage lang täglich 10—40 ccm eines 10%igen Tabakinfus in den Magen eingeführt. Bei der Autopsie zeigten sich eine Erweiterung der Aorta mit Verminderung der Elastizität und weißliche Flecken in der Aorta thoracica und abdominalis.

Walitzka (Schmidts Jahrb. Bd. 216 S. 142: Die chronische Nikotinvergiftung, Referat) hat 5 Monate lang Hunden und Kaninchen Nikotin ($^1/_{40}$ bis $^1/_{10}$ Tropfen des reinen Alkaloids) subkutan appliziert. Die Feststellung der klinischen Symptome ergab so wie bei den meisten Alkaloiden auch hier zunächst ein Exzitations- und dann ein Depressionsstadium des Nervensystems.

Ähnliche Resultate erzielte Olendorf (Ther. Monatshefte 1909 S. 897) durch die subkutane Injektion wäßrig gelöster Rauchprodukte.

Papadia (Referat in Zentralbl. f. allg. Path. Bd. 20, 1909) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: 1. Das Nikotin ruft bei endovenöser Injektion bei den Kaninchen Veränderungen der Aorta hervor, welche durch hyaline Degeneration der Muskelfaserzellen, durch Atrophie der elastischen Fasern und andererseits durch Proliferationsprozesse der Intima charakterisiert sind. 2. Diese Veränderungen lassen sich sowohl bei erwachsenen wie auch bei jungen Tieren erzeugen. 3. Für die Stärke und Ausdehnung der Veränderungen ist, abgesehen von der Menge des Nikotins, auch der Resistenzgrad der Organe der einzelnen untersuchten Tiere von großer Bedeutung. 4. Die Giftigkeit des Nikotins ist Ursache einer Resistenzverminderung der Gefäßwand dadurch, daß dasselbe destruktive Veränderungen der Media verursacht oder nur ihre Funktion schwächt. 5. Die Insuffizienz der Media begünstigt unter den starken und plötzlichen, durch das Nikotin bedingten Drucksteigerungen die Erweiterung der Gefäße. 6. Diese Erweiterung wird dann durch eine Verdickung der Intima kompensiert. 7. Die Verdickung der Tunica interna des Gefäßes durch Hyperplasie des elastischen und muskulösen Gewebes, die ein Anfangsstadium darstellt, tritt ausschließlich bei erwachsenen Kaninchen auf. 8. Im Anschlusse an die regressiven Veränderungen der Media (hyaline Degeneration der Muskelfasern und Atrophie der elastischen Fasern) entsteht eine hyperplastische Endarteriitis, die zur Sklerose neigt. 9. Charakteristisch für diese Sklerose der Arterienintima ist das Vorhandensein zahlreicher Bündelchen von elastischen Fasern zwischen einigen wenigen Bindegewebszellen. 10. In den tiefergelegenen Schichten dieser verdickten Partien machen sich in

der Folge Degenerationsprozesse bemerkbar. 11. Die nekrotischen Zonen der Media werden mit Kalksalzen infiltriert und rufen in den angrenzenden Partien eine Bindegewebsproliferation hervor. 12. Das Nikotin bedingt die beschriebenen Veränderungen durch seine gefäßverengernde und drucksteigernde Wirkung.

Ähnliche Resultate wie Adler und Hensel fanden auch Baylac und Amouroux (Comptes rendues de la société de biologie 1906, 58 I), die ebenfalls Kaninchen intravenös und subkutan Nikotin beibrachten.

Josué (Archive général de médicin 1904, II Nr. 81) injizierte ebenfalls Nikotinlösungen Kaninchen intravenös, und zwar Gaben, die etwa $^1/_6$ derjenigen von Adler und Hensel betrugen, während einer Versuchsdauer von 6 Monaten, mit dem Ergebnis, daß keine Veränderungen der Aorta erzielt wurden.

Starokadomski und Sowoleff (Zur Frage der experimentellen Arteriosklerose, Frankf. Zeitschr. f. Pathol.) haben Kaninchen 6 Monate lang mit Nikotin intravenös behandelt. Diese Forscher fanden die Veränderungen meist in der Media lokalisiert; die Intima war nur entsprechend den schärfer geschädigten Stellen der Media, und wahrscheinlich sekundär verändert.

Modestow (Lubarschs Jahresber. Bd. 5) untersuchte die Netzhaut bei chronischer, 3—6 Monate dauernder Nikotinvergiftung; als Objekt dienten Kaninchen, denen das Gift in Dosen von $^1/_{80}$ bis $^1/_{12}$ bis $^1/_2$ Gran subkutan eingeführt wurde. Am stärksten werden in der Retina dabei gewöhnlich die Ganglienzellen verändert; ihr Protoplasma erscheint getrübt, körnig, vakuolisiert und von einem breiten perizellulären Hofe umgeben. Die Wände der Blutgefäße der Retina sind verdickt, die Lumina stark reduziert.

Zwei amerikanische Forscher, Adler und Hensel (Lubarsch's Jahresber. Bd. 12 S. 13), prüften den Einfluß des Nikotins auf die Arterien, indem sie Lösungen, die ungefähr $1^1/_2$ mg reinen Nikotins enthielten, in die Ohrvene von Kaninchen einspritzten. Die erste Wirkung waren Krämpfe, die wenige Minuten dauerten, von denen sich die Tiere gewöhnlich erholten. Die Veränderungen in den Gefäßwänden bestanden in Kalkplättchen, die sich hauptsächlich im Bulbus und im Bogen der Aorta fanden. Die Intima

war nicht direkt geschädigt. Die ersten Veränderungen fanden sich in den Muskelzellen der Media, die im Verlaufe des Prozesses durch Kalksubstanz ersetzt wurden. In der Elastika wurde nichts Pathologisches bemerkt. Die Intima zeigte Wucherungen im Verhältnis zum Grade des Schwundes in der Media. Der Vorgang ist ein ausgesprochen nekrotischer und unterscheidet sich von der Arteriosklerose dadurch, daß diese alle Gefäße befällt, während die künstlich durch Nikotin erzeugte auf die Aorta beschränkt ist. Die gelben Flecke und Herde fettiger Entartung, wie sie so konstant bei der Atheromatose des Menschen gefunden werden, haben die beiden Forscher bei ihren Tierexperimenten trotz eifrigsten Suchens mit den verschiedensten Methoden stets vermißt (D. med. W. 1906 Nr. 45, Adler und Hensel).

Zebrowski (Zentralbl. d. path. Anat. Bd. 19, 1908) hat Kaninchen während mehrerer Monate täglich 6—8 Stunden Tabakrauch in einem Apparat einatmen lassen, der den menschlichen Verhältnissen des Rauchens von Zigarettentabak nachgeahmt ist. Die Sektion eines der Tiere ergab bezüglich des Gefäßsystems deutliche Veränderungen an der Aorta, und zwar am Ursprung und am Brustteil der Aorta plättchenartige flache ovale und runde Verdickungen von Stecknadelkopf- und Hanfkorngröße mit einer Vertiefung im Zentrum und außerdem ziemlich viel runde Verdickungen von geringer Größe. Einige von letzteren waren nahe bei den Einmündungsstellen der Arteria coronaria gelegen. Beim Kaninchen Nr. 2 bestanden Veränderungen nur im Anfangsteil der Aorta, und zwar zwei plättchenförmige flache runde Verdickungen von der Größe eines Stecknadelkopfes mit einer Vertiefung im Zentrum und einer Masse kleiner runder Verdickungen. Die mikroskopische Untersuchung der betroffenen Aortenstellen ergab folgende Veränderungen: Am häufigsten erwies sich die mittlere Schicht der Gefäßwand als zum Teil nekrotisiert, wobei die elastischen Fasern geradegestreckt erschienen. An denselben Stellen war eine Verdickung der Intima zu bemerken, die sich als eine mehr lockere, faserige Auflagerung mit größeren saftreichen Kernen darstellte. An anderen Präparaten waren Veränderungen hauptsächlich an der Intima zu erkennen. Der näher

zum Gefäßlumen gelegene und von letzterem durch eine schmale Schicht unveränderten Gewebes getrennte Teil der Intima stellt sich in Gestalt eines Streifens dar, in dessen Bereich keine elastischen Fasern zu sehen waren, hingegen in großer Anzahl Endothelzellenkerne, die stellenweise dicht gelagert, also offenbar als neugebildete anzusprechen waren. An den Arteriae coronariae wurden bei keinem von den Kaninchen irgendwelche Veränderungen gefunden.

Die besonders sorgfältige und kritische Studie Schmiedls (Frankf. Zeitschr. f. Pathol. XIII 1, 1913) hat in Anlehnung an Zebrowskis Untersuchungen den Beweis erbracht, daß bei Kaninchen, welche regelmäßig zur Einatmung von Zigarrenrauch durch besondere Rauchkammern gezwungen wurden, Medianekrosen in der Aorta zustande kommen; Verfettungen sowie Degeneration der elastischen Fasern scheinen dieselben einzuleiten. Schmiedl erblickt hierin ein Analogon der Atherosklerosen bei Menschen nach chronischem Rauchen, wenn auch die bei diesen hervortretenden Intimaverdickungen bei den Kaninchenexperimenten ausblieben; er vermutet, daß die Rauchgifte die Zellen direkt angreifen, ähnlich wie sie Pflanzenkeime und Mikroorganismen unmittelbar und schwer schädigen.

Bezüglich weiterer Literatur verweise ich auf Schmiedls Arbeit sowie die umfassende Studie Saltykows (Die experimentell erzeugten Arterienveränderungen usw., Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. XIX 8, 9, 1908), welche ein eigenes Kapitel über Nikotinexperimente einschließt und die Verwandtschaft mit der durch Adrenalin erzielbaren Arterionekrose (Medianekrose) hervorhebt.

Fassen wir das Resultat dieser experimentellen Forschungen am Tier zusammen, so ergibt sich, daß intravenöse, subkutane oder stomakale Einverleibung von Nikotin einmal klinisch ergibt, daß das Nikotin ganz analog dem Adrenalin eine beträchtlich blutdrucksteigernde Kraft mit nachfolgender lähmender Wirkung hat, ferner pathologisch-anatomisch, daß an den Arterien, meist an der Aorta, sklerotische und degenerative Veränderungen auftreten, welche primär die Media, sekundär die Intima der Gefäß-

wand befallen, Befunde, die dem Bilde der Arteriosklerose ähnlich sind. Das Ergebnis dieser Tierexperimente läßt sich aber nicht ohne weiteres auf die Vorgänge und Krankheitsfolgen des Tabakrauchens beim Menschen übertragen. Die angeführten Tierexperimente bedienen sich fast alle der intravenösen Anwendung des reinen Nikotins, sie arbeiten fast alle mit starken Dosen, erstrecken sich alle auf eine kurze Versuchszeit. Nur die Arbeiten Zebrowskis und Schmiedls ahmen die beim Menschen vorliegenden Verhältnisse einigermaßen nach. So wertvoll die Übereinstimmung der Experimente und ihrer Befunde als Grundlage für das Verständnis des Zusammenhangs des chronischen Tabakrauchens mit der Atherosklerose des Menschen ist, so liegen doch die Verhältnisse bei den Rauchern etwas anders; abgesehen von der über größere Zeiträume sich hinziehenden Vergiftung muß namentlich an die Komplikation mit vielen sonstigen gefäßbeeinflussenden Momenten (Körperanstrengungen, Alkohol, Infektionskrankheiten u. ä.) gedacht werden. Die Komplikationen haben anscheinend im allgemeinen die Analyse der pathologisch-anatomischen Befunde so wesentlich erschwert, daß eine klare, für die Nikotinvergiftung allein gültige Vorstellung bisher noch nicht gewonnen ist. Eine solche würde nur bei Fällen, bei denen die Nikotinvergiftung ganz unverkennbar anamnestisch im Vordergrund steht, und andere ätiologische Einflüsse einigermaßen ausgeschlossen werden können, aus dem Sektionsbefund resultieren.

In diesem Sinne bieten aber ein annähernd ausreichendes Material die bereits oben erwähnten 3 Fälle des Pathologischen Instituts der Universität Halle. Ich lasse zunächst die aus den Krankenblättern exzerpierten Krankengeschichten und Sektionsbefunde im einzelnen folgen:

Fall 1.

Alter 42 Jahre. Stand: Kaufmann. Feldwebelleutnant, Ersatz-Bataillon eines Inf.-Regiments.

Daten aus der Krankengeschichte.

Von Oktober 1914 bis September 1915 im Felde, dann wegen Erkrankung des Gefäßsystems als g. v. nach Quedlinburg. Anfang Januar

1917 heftige Schmerzen in der Magengegend, daselbst ein haselnußgroßer Fettbruch. Wird am 20. Januar operiert, doch bestehen die Schmerzen fort, namentlich auch in der Herzgegend. Diagnose: Arteriosklerose mit Gefäßkrämpfen. Bisweilen Schwächegefühl in den Armen. Verbreiterung des Herzens nach links. Starker Nikotingenuß. Starke Anstrengungen im Felde wurden ursächlich angeschuldigt. Stenokardische Anfälle. 26. 3. Kissingen: Puls klein, hart, langsam (50), Blutdruck 105. Angeblich Aortenaneurysma (Röntgenaufnahme). 4. 6. Thorn: Herz links vergrößert, kleiner Puls, durch Anstrengung leicht erregbar. Wassermann negativ, Brustschmerzen vorn anhaltend. Veränderter Zustand bis zum 2. 8., an welchem Tage Patient (gegen seinen Willen) nach Quedlinburg geschickt wird. Hier schwerleidend aufgenommen, kaum bewegungsfähig. Einige Stunden nach der Ankunft exitus.

Sektionsbefund.

171 cm groß, sehr breit und kräftig gebaut.

Haut blaß in den vorderen, stark zyanotisch in den abhängigen Teilen, pralles Fettgewebe, stark entwickelt, hellgelb. Muskulatur weich, hellgraurot, brüchig.

In der Magengegend eine glatte Quernarbe, welche die Bauchdecke durchsetzt. Peritonealnarbe ohne Verwachsungen.

Am Penis (sulcus coronarius) eine sehr verwaschene weißliche narbenartige Stelle.

Herzbeutel weit, glatt.

Herz groß, starke Fäulnis. Muskulatur im allgemeinen schlaff, weich, Lumina beider Ventrikel dilatiert, namentlich links. Muskulatur des linken Ventrikels dünner; leichte allgemeine Trübung, brüchig; zum Teil fibröse Trabekel, keine gröberen Schwielen. Klappen o. B.

Beide Koronararterien zeigen vielfach sklerotische Herde, die links bis zur völligen Verlegung der Hauptäste an mehreren Stellen geführt haben. Die Abgangsstellen beider Gefäße durch derbe harte große knotenförmige Aortensklerosen bedeutend verengt, die rechte fast vollkommen verschlossen. Lumen der letzteren unmittelbar hinter der Abgangsstelle normal weit, im allgemeinen viel geringer sklerotisch als das der linken Arterie.

Aorta 70, Pulmonalis 82 mm. Erstere zeigt an den Klappenansatzstellen keine an Syphilis erinnernde Sklerose, in den Sinus nur leichte Verfettung neben den beschriebenen Sklerosen der Koronararterienabgänge. Weiterhin nach oben mehrfach bedeutende derb knotige Sklerosen, ohne Fältelung, besonders stark an den Abgängen der Hauptäste und auf diese dann nicht übergehend. In den Hauptästen wieder an den Verzweigungsstellen (namentlich Carotis interna und externa) das gleiche Verhalten. Dazwischen

erweisen sich die großen Äste leicht dilatiert, etwas verfettet, bis zu beginnender Atherombildung. Aorta thoracica zeigt an den Interkostalarterien nur unbedeutende Sklerosen; dagegen ist die Aorta abdominalis stark atherosklerotisch, namentlich atheromatös, nicht gedehnt; immer an den Arterienabgängen sklerotisch. Die beiden Iliacae communes dilatiert, zeigen feine Querstreifungen, geringe Verfettung, keine Sklerosen mehr. Nirgends Thrombosen.

Beide Lungen hochgradig hyperämisch und hochgradig ödematös in allen Teilen; keine Pneumonie, die Bronchi enthalten blutrote Flüssigkeit, Schleimhaut glatt, Trachea und Larynx desgl. Thyreoidea mittelgroß, blutreich, prall. Zungenboden und Rachen narbenfrei, blutreich. Oesophagus o. B.

Milz 350 g, sehr groß, sehr prall, feucht, tiefschwarzrot.

Nebennieren dünn, weich, sehr brüchig, gelbbraun.

Nieren sehr groß, linke 220 g, rechte 180 g, sehr prall, feucht, schwarzrot, etwas quellend, keine Trübung, keine Narben. Blase normal.

Genitalien sehr stark entwickelt, sonst o. B. Hoden weich, hellgelb, brüchig; links 30, ohne Kapsel 15, rechts 34, ohne Kapsel 18 g.

Leber groß, sehr blutreich, feucht, wenig Fett. Gallenblase mit flüssiger Galle reichlich gefüllt.

Magen, Darm sehr blutreich, sonst ganz normal. Wenig Inhalt. Mesenterium sehr fettreich.

Epikrise des Obduzenten.

Die Arteriosklerose zeigt nicht den Typus der luetischen, sondern den einer auf Atherom der Media beruhenden nodösen; die Annahme einer Beziehung zu Nikotin und Überanstrengung ist wohl begründet. Die Narbe am Penis ist kein sicherer Beweis für Lues, da Wassermann negativ war. Die Erkrankung der Arterien ist eine ganz spezifische; sie sitzt immer an Stellen besonderer mechanischer Belastung (Trichter der Gefäßabgangsstellen). Dies gilt namentlich auch für das Herz, dessen Gefäße am meisten erkrankt und links so gut wie völlig unwegsam waren. Die Herzernährung geschah nur noch durch die geringe Öffnung der rechten Koronararterie; der Tod ist demgemäß wie gewöhnlich im Anschluß an Herzlähmung, nach Überanstrengung (Reise) erfolgt. Eine akute Stauung ging ihm voran und erzeugte Lungenödem.

Fall 2.

Alter 44 Jahr, Stand: Photograph, Gefreiter im Rekrutendepot eines Ers.-Bataillons.

War ein besonders starker Zigarettenraucher (nach Angabe des vorgesetzten Feldwebels). Angeblich wegen Schwächlichkeit nicht im Felde gewesen. War bis zum Abend des 13. 8. 1917 ganz munter, dann

plötzlich Unwohlsein; Aufnahme im Lazarett. Arzt hat den Patienten nicht gesehen. Nachts exitus. Angeblich einmal Erbrechen.

Sektionsbefund.

163 cm lang, sehr kräftig gebauter Körper.

Haut prall, Gesicht und vordere Körperabschnitte blaß, starke Blutsenkung an den abhängigen Teilen.

Fettgewebe sehr stark entwickelt, prall, hellgelb, weich, brüchig.

Muskulatur hellrotgrau, kräftig.

Thymus in einen großen Fettlappen umgewandelt, wenig parenchymatös.

Herzbeutel o. B.

Herz groß, weich, rotgrau; schwach trübe, etwas brüchige Muskulatur; Lumina mäßig weit, enthalten vorwiegend flüssiges Blut. Klappen im allgemeinen o. B., nur fällt bedeutende Verfettung des Aortensegels der Mitralis auf, ohne Sklerose; die rechte und linke Aortenklappe durch leichte sklerotische Verwachsung verbunden.

Die Abgangsstellen der Koronararterien zeigen enge Lumina, aber keine derbere Sklerose. Die Koronararterien selbst sind in allen Teilen sehr hochgradig verändert, das Lumen meist nicht verengt, die Sklerose weniger stark als die Verfettung der Media und Intima. Die rechte Koronararterie zeigt stellenweise erhebliche Schlängelung; in diesem Gebiet findet sich ein das Lumen völlig verlegender brauner Atheromherd der Media mit aneurysmatischer Ausbuchtung; die Verlegung ist etwa 1 cm lang. Erst die kleinsten Äste der Koronararterien sind sklerosefrei.

Die Aorta zeigt mehrere derbe sklerotische, scharf begrenzte Herde, ferner fleckige Fetteinlagerungen, Hypertrophie des sich an die Klappenwinkel anschließenden Balkensystems, aber keine Sklerose desselben; Sinus Valsalvae nicht vertieft. Die sklerotischen Herde lassen sich am Arcus und in der Aorta thoracica sowie namentlich abdominalis verfolgen; sie zeigen keine besonders auffällige Beziehung zu den Interkostalarterien, dagegen deutliche zu den Abgängen der großen Halsgefäße.

Beide Karotiden stark verfettet, Sklerosen an ihren Bifurkationen. Arteriae brachiales und Axillares leicht verfettet, hie und da leichte Querfältelung. Solche tritt auch stark in den Iliacae und ihren Ästen, ferner in den Renales und der geschlängelten und erweiterten Lienalis hervor. Hauptstamm der Mesenterica superior erweitert und verfettet; die Äste kaum verändert. Lungenarterien mäßig

weit, nur in den zwei Hauptstämmen kleine flache Verfettungen, keine Sklerose.

Lungen tiefrot, ödematös, luftleer. Bronchi, Trachea, Larynx o. B. Desgl. Bronchiallymphdrüsen.

Thyreoidea o. B. Ösophagus normal. Zungenbalgdrüsen sehr stark prominent, dick.

Milz normalgroß, sehr prall, sehr voll, feucht, tiefrot, weich, brüchig.

Nebennieren groß, weich, braun, brüchig.

Nieren normal groß, sehr blutreich, prall, sonst o. B.

Blase, Genitalien normal, blutreich.

Leber groß, prall, tiefrotgrau, sehr blutreich.

Magen weit, Schleimhaut glatt, dick, dunkelgraurot, keine Herderkrankungen.

Darm o. B.

Schädel normal; Dura mäßig gespannt. Pia feucht. Die basalen Arterien zeigen stellenweise erhebliche Sklerose und Verfettung, namentlich beide Karotiden an der Austrittsstelle aus dem Sinus cavernosus, sowie beide Vertebrales vor der Konfluenz.

Gehirn weich, feucht, blutreich, brüchig, keine Herderkrankungen.

Epikrise des Obduzenten.

Parallelfall zu Fall 1. — Typische Atherosklerose mit deutlichen Beziehungen zu den lokalen mechanischen Bedingungen (Differenz zwischen Aorta und Pulmonalis), wenn auch nicht so stark wie in dem angezogenen Parallelfall; Strömung in den Koronararterien anscheinend zuletzt recht schwach; trotzdem plötzlicher Tod, ohne vorhergehende Zeichen von Herzinsuffizienz.

Fall 3.

Etwa 48jähr. Offizier. Tod durch Schußverletzung des Halsmarks. Eine nachträglich, nach der Sektion erhobene Anamnese ergab, daß der Mann seit langen Jahren Kettenraucher (schwere Zigarren) gewesen war; Alkoholismus und Infektionskrankheiten hatten nicht vorgelegen, dagegen hochgradige Nervosität.

Sektionsbefund.

Großer kräftiger Mann.

Haut des Kopfes mäßig zyanotisch, etwas gedunsen, feucht.

Fettgewebe stark entwickelt, dunkelgelb, etwas schlaff.

Muskulatur ungemein kräftig, straff; starkes Knochensystem. (Folgen die hier nicht interessierenden Angaben über die Schußverletzung.)

Der Schädel ist sehr groß; namentlich auf der rechten Seite der Kalotte durch diffuse osteomalazische Einlagerungen von graurötlicher Farbe mäßig verdickt. Diese Einlagerungen betreffen fast nur das rechte Scheitel-

bein und die rechte Stirnbeinhälfte. Sie setzen sich mit haarscharfer, annähernd der Pfeilnaht entsprechender, aber nicht vollständig mit ihr zusammenfallender Grenze gegen die linke Stirnbeinhälfte ab. Eine eigentliche Pfeilnaht besteht im Stirnbein nicht. Die normale linke Seite ist rein weiß und hart, die rechte erkrankte weich und hellgraurot. An der osteomalazischen Erkrankung nehmen alle Schichten gleichmäßig teil, so daß die Grenzen zwischen ihnen verwischt sind. Dagegen ist die Diploe von den beiden Glastafeln an den übrigen Teilen des Schädels scharf abgesetzt. Die Osteomalazie reicht am rechten Stirnbein über die Orbitaldecke bis zur Ala minor, welche noch zum Teil mitergriffen ist. Die übrigen Teile der Hirnbasis sind normal.

Das Gehirn wiegt 1650 g. Es ist sehr groß, zeigt aber wenig ausgebildete Windungen. Die Arterien sind zum Teil erheblich sklerotisch, namentlich die rechte Carotis. Nirgends finden sich Herderkrankungen in der Gehirnsubstanz. Die Resistenz des Gehirnes ist etwas weich.

Herzbeutel normal.

Herz groß, kräftig, fest, braungrau, kontrahiert, dickwandig. Das Aortensegel der Mitralis zeigt nur ganz geringe Verfettungen der Intima nahe dem Ansatz, ferner eine lokalisierte Verfettung geringerer Ausdehnung in der Aponeurose einer Chorda tendinea. Die Aortenklappen sind auffällig zart, sehr starke Fensterung am Lumenrand; das gleiche zeigen die Klappen der Pulmonalarterie, welche erheblich weiter als die Aortenklappen, sehr tief und weit über die Muskulatur hinuntergeschoben sind.

Die Aortenverfettung und oberflächliche Sklerose beginnt bereits an der Umschlagstelle der Aortenklappen in den erweiterten Sinus Valsalvae. Der quere Abschluß der Sinus (gegen das Aortenlumen) zeigt etwas stärkere Verfettung.

Die Pulmonalarterie ist weit und glatt, frei von Verfettungen. Die Koronararterien sind gleichfalls weit, zeigen aber eine ausgedehnte längsgestreifte Verfettung und hie und da leichte Sklerose; nirgends ist das Lumen nennenswert verringert, nur an der Abgangsstelle der rechten Koronararterie findet sich eine leichte Verengerung im Aortengebiet. Der Abgang der rechten Koronararterie ist trichterförmig erweitert und von verfetteter Sklerose umgeben, der Abgang der linken etwas verengert; letzterer erscheint vom Sinus Valsalvae unabhängig und liegt etwas höher als die Klappenansatzstelle. Die Abgangsstelle der rechten Koronararterie gehört noch dem Sinus Valsalvae an.

Die Aorta ist sehr weit und zeigt bis zu den untersten Abschnitten der Abdominalis zahlreiche gelbe oder auch gelbgraue Herde von erheblicher Größe. Die Verfettung

liegt ganz überwiegend oberflächlich in der Intima und erhebt diese zu flachen unregelmäßig gestalteten Höckern. Die Media ist ziemlich dünn, frei von Verfettungen. Sklerosen der Intima begleiten die Verfettung, doch liegt nirgends eine stärkere Sklerose mit Atherombildung vor; ebenso fehlt durchaus Verkalkung, dagegen finden sich streckenweise namentlich im aufsteigenden und thoracalen Teile feingefältete dünne graue Stellen. In ähnlichen Herden greift die Verfettung auf die größeren Stämme über, erscheint aber in den beiden Karotiden unterhalb der Carotis externa nur in Form schmaler Streifchen; dagegen ist der Bulbus der Carotis externa erweitert und erheblich verfettet und verdünnt. In der Aorta descendens zeigen sich mehrfach die Verfettungen strichweise oberhalb des Abganges der Interkostalarterien. Ein ähnliches Verhältnis ist bei den Renales und Mesentericae nur angedeutet. Die Iliacae sind weit, nur wenig verfettet. Die Verteilung der Verfettung in der Aorta abdominalis ist nicht auffällig an die hintere Wand gebunden. Die Sklerose tritt ganz zurück und zeigt sich vorwiegend an den Stellen der Verfettung.

Aus dem übrigen Sektionsbefund sind noch folgende Angaben von Wichtigkeit. Trachea blaß, in auffälligem Maße verengert, typisch säbelscheidenförmig, alle Knorpel vollkommen starr. Die Erstarrung beruht auf starker Degeneration der Knorpel und einer ausgeprägten Kalkablagerung auf der äußeren Seite. Die Muskulatur der hinteren Abschlußmembran der Trachea ist sehr stark.

Bronchi ohne Zeichen chronischen Katarrhs; kein Emphysem der Lunge.

Hinter den Tonsillen liegt eine derbe Knorpelplatte. Tonsillen und Zungenbalgdrüsen kräftig entwickelt. Ösophagus normal.

Schilddrüse mittelgroß, fest, grau.

Die Rippenknorpel sind sämtlich auffällig starr, trocken, dunkel-bräunlich-gelb und vielfach verkalkt.

Milz mittelgroß, weich, blutrot, schlaff.

Nebennieren normal groß, etwas platt, etwas dünn, gelbbraune Rinde und schmales Mark.

Nieren groß, rotgrau, fest, normale Zeichnung.

Blase, Genitalien normal; Hoden etwas blaß, bräunlichgrau. Penis auffallend stark retrahiert, keine Narbenbildungen.

Leber rotbraun, weich, von normaler Größe.

Magen groß, stark gefüllt mit trockenem, etwas schleimigem Speisebrei. Am Darm nichts Auffälliges, Dickdarm reichlich gefüllt.

Brust- und Lendenwirbelsäule zeigen keine auffälligen Veränderungen. Die Spongiosa des Wirbelmarkes zeigt keine auffällige Struktur. Die Zwischenwirbelscheiben sind im ganzen gut erhalten.

Epikrise des Obduzenten.

Die Erkrankung der Gefäße erinnert in hohem Grade an die Raucherverfettung und ist sicher nicht als Syphilis zu bezeichnen. Besonders bemerkenswert ist die gleichzeitige ganz ungewöhnliche Degeneration der Knorpel der Rippen und der Trachea, welche vielleicht auf ähnliche Schädigung wie die Aortenerkrankung durch Nikotin zurückzuführen ist.

Überblicken wir diese drei Befunde insbesondere bezüglich der krankhaften Veränderungen an den Arterien, so ergibt sich als erstes die Tatsache, daß nicht die Sklerose, sondern eine Verfettung der Arterien stark vorwiegt. Wir finden hier nicht das Bild, wie es bei der Abnutzungs- bezw. Atherosklerose vorliegt, wo hauptsächlich die Aorta in ihrem aufsteigenden und ihrem Bogenteil, oder ein bestimmtes zusammengehöriges Gefäßgebiet von der Arteriosklerose befallen ist, die sich dann hauptsächlich unter dem Bilde der Sklerose und der Verkalkung zeigt. Gegen die sogen. Altersarteriosklerose spricht schon von vornherein das Lebensalter unserer drei Fälle, da alle drei Soldaten in den besten Lebensjahren waren. Gegen die Abnützungssklerose spricht ferner der Organbefund in allen drei Fällen; stärkere etwa durch Sklerose bedingte pathologische Veränderungen finden sich an den Organen nicht; die ganz außergewöhnliche Degeneration des Knorpels der Rippen und Trachea, welche den letzteren Fall auszeichneten, hing sicher nicht von allgemeiner Arteriosklerose ab, sondern beruhte wohl, nach Meinung des Obduzenten, auch auf direkter Nikotinschädigung der Knorpelzellen.

Auch das Bild der Aortitis syphilitica finden wir in keinem der drei Fälle. Im Fall 1, wo eine verdächtige Narbe am Penis vorliegt, ist der Verdacht auf Lues zwar möglich, doch fehlt in Anbetracht des negativen Wassermann und der übrigen durchaus unverdächtigen Organbefunde jeder sichere Anhaltspunkt für eine histopathologische Wirksamkeit der Syphilis. Die syphilitische Arteriosklerose lokalisiert sich in ihren Anfängen immer im Anfangsteil der Aorta, zieht beetartig von den Klappenansatzstellen nach oben (nach Beneke; s. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellschaft II, München 1899, sowie Münchn. Med. Wochenschr. 1919 Nr. 51), erstreckt sich auch wohl in Spätstadien auf die

Klappen selber. Makroskopisch wird das Bild der Aortitis syphilitica durch graue Sklerosenbildung über Mediadegenerationen charakterisiert; es fehlen im allgemeinen, namentlich in frischen Fällen in der verdickten Intima die degenerativ-regressiven Vorgänge, wie atheromatöse Veränderungen oder Verkalkungen; Verfettung tritt meist ganz zurück. Mikroskopisch finden sich bei der luetischen Aortitis besonders entzündliche Vorgänge in der Media und Adventitia, die sich teils in diffusen Zellinfiltraten, teils in Granulationsherden äußern. Diese Entzündungsprozesse rufen im Verein mit Nekroseherden in der Media kleine Zerstörungen der Media und in späteren Stadien durch Übergang in stark schrumpfendes Bindegewebe narbige Vertiefungen an der Oberfläche der Intima hervor. Die Intima selbst dagegen zeigt meist nur geringe Verdickung, Verfettung oder Verkalkung (Backhaus, Zieglers Beitr. 223, 18, 197 und Thorel, Lubarsch IX).

Stellen wir demgegenüber wieder fest, daß in allen unseren drei Befunden von narbigen, schwieligen Veränderungen an den Arterienwandungen nichts zu finden ist; auch die Lokalisation der Krankheitsherde unserer drei Fälle paßt gar nicht zum Bilde einer luetischen Gefäßerkrankung, da in unseren 3 Fällen besonders die kleineren Gefäße erkrankt sind. Stellen wir kurz aus allen 3 Fällen noch einmal die am deutlichsten erkrankten Gefäße zusammen, so erhalten wir:

Fall 1: Coronararterien, Abgangsstellen der Hauptäste der Aorta (Sklerose, aber ohne Fältelung), Abgangs- bezw. Teilungsstelle der Carotis externa, Aorta abdominalis und ihrer Äste (Abgangsstelle).

Fall 2: Coronararterien, beide hochgradig sklerotisch, die rechte mit einem Atheromherd, beide Carotiden stark verfettet, sklerotische Herde in Arcus aortae, Aorta thoracica und Abdominalis, starke Verfettung in den Iliacae und ihren Ästen, ferner in den Renales und der geschlängelten Linealis, Verfettung in den Basalarterien des Gehirns (Carotiden an der Austrittsstelle sowie beide Vertebrales vor dem Zusammenfluß).

Fall 3: Coronararterien (ausgesprochene Verfettung), Aorta bis zu den untersten Abschnitten zahlreiche gelbe oder graue Herde von Verfettung, Teilungsstelle der beiden Carotiden,

Abgangsstellen der Interkostalarterien, Abgangsstellen der Mesentericae und Renales.

Es sind also vorwiegend die kleinen Gefäße und ihre Abgangsstellen von den großen Gefäßen, die das allen drei Fällen gemeinsame Krankheitsbild einer Verfettung der Gefäßwand, zum Teil mit Sklerose vermischt, ergeben. Gleichzeitig hat offenbar, abgesehen von den Lumenverengerungen durch die Atheromherde, eine allgemeine (Fall 1: Aorta 70 mm, Fall 3: Aorta „sehr weit") oder wenigstens eine in kleineren Gebieten (Iliaca, Coronargefäße) lokalisierte Erweiterung der Gefäße vorgelegen.

Mikroskopisch konnte leider nur Fall 3 untersucht werden. In diesem ergab sich unter den Verfettungen und Sklerosen der Intima das typische Bild schwerer Mediadegeneration bis zur Nekrose; von den gewöhnlichen Bildern atherosklerotischer Gefäße unterschied sich der Befund nicht. Eine Diagnose auf Nikotinvergiftung würde also nach dem histologischen Bild nicht möglich sein und kann demnach nur nach dem allgemeinen Verteilungsplan und dem makroskopischen Typus annähernd gestellt werden. Nur der Mangel an Verkalkung erwies sich in allen Fällen auffällig.

Dieser Verteilungsplan sowie das Überwiegen der Verfettung über die Sklerose, die Dilatation und der Mangel an Verkalkung war also allen 3 Fällen gemeinsam. Besonders bemerkenswert war dabei die hervorragende Beteiligung der Kranzarterien in allen Fällen, welche offenbar im Anschluß an die besonders starken Erregungen des zugehörigen Organs, nämlich des Herzmuskels, so hohe Grade erreicht hatte. In dieser Beziehung möchte ich auf die positiven Befunde mehrerer Autoren bezüglich Erkrankungen des Herzens bei den Experimenten hinweisen, namentlich auf Zebrowskis Befund schwerer Degeneration der Herzganglienzellen. Ob die in Fall 1 und 3 festgestellte Atrophie des Nebennierenmarkes eine besondere Beziehung zu den Gefäßschädigungen hatte, muß ich einstweilen dahingestellt sein lassen. Gemeinsam ist ferner allen dreien, daß die Erkrankung in so hohem Grade im kräftigen mittleren Lebens- alter aufgetreten war. Zweimal hatte die schwere Erkrankung der

Coronargefäße zum Tode geführt; der 3. Fall wäre vermutlich ebenso ausgegangen, wenn nicht eine Schußverletzung das Leben vorzeitig zum Abschluß gebracht hätte.

Diesen anatomischen Analogien steht nun die ätiologische Einheitlichkeit gegenüber. Denn als einzige, allen dreien wieder gemeinsame Schädigung des Organismus findet sich nur chronischer Tabakmißbrauch, da von Alkoholismus in den drei Fällen nichts bekannt geworden ist. Außer dem Nikotinschaden käme wohl nur körperliche Überanstrengung durch die Kriegsstrapazen in Betracht; indessen scheinen, soweit sich das beurteilen läßt, alle drei Soldaten solchen Überanstrengungen relativ wenig ausgesetzt gewesen zu sein; auch würde bei chronischen Überanstrengungen auch mehr Sklerose und Verkalkung zu erwarten gewesen sein. Somit bleibt als einzig wirklich nachweisbare, allen 3 Fällen gemeinsame Ursache für das allen 3 Fällen gemeinsame Krankheitsbild einer vorliegenden Verfettung der kleinen Arterien und ihrer Abgangs- und bezw. Teilungsstellen von größeren Gefäßen nur eine Nikotinschädigung durch chronischen Tabakmißbrauch übrig.

Wie läßt sich nun die Entstehung dieser Nikotinatherosklerose erklären? Die toxikologische Wirkung des Nikotins ist derartig, daß als primärer Effekt eine starke Kontraktion der Mediamuskulatur erfolgt; diese klingt rasch ab und wird durch ein anhaltendes Stadium von Gefäßerschlaffung abgelöst. Auf letzteres sind demnach wohl die histologischen Veränderungen in der Hauptsache zu beziehen. Die Erweiterung (durch den wenn auch geringen oder etwa erhöhten Blutdruck, vgl. oben Hesses Angaben) würde dann zur Kompression der Media mit ihren Vasa vasorum führen. Hieraus müßte Degeneration der Mediazellen und ungenügende Zirkulation in den Wandschichten folgen. Unter solchen Umständen tritt naturgemäß eine Kohlensäureüberladung ein, welche ihrerseits event. bis zur Nekrose, mindestens aber zur Verfettung der anstoßenden, schlecht ventilierten Gewebeteile führt. Hieraus würde die schwere Verfettung der Intima erklärlich sein.

Neben dieser Vorstellung wäre es auch noch denkbar, daß das Nikotin durch lokalisierte Verankerung die Mediateile direkt

zur Nekrose brächte, so wie es etwa aus den Gefäßveränderungen bei den Tierexperimenten geschlossen werden kann (Schmiedl). Wenn bei letzteren die Verkalkung im Gegensatz zu unserem Befunde auffallend oft erwähnt wird, so hängt das wohl damit zusammen, daß bei den Kaninchen Nekrosen aller Art relativ besonders leicht zu Verkalkungen führen (z. B. Nierenverfettung u. ä.). Daß die Abgangsstellen bezw. Teilungsstellen der kleineren Gefäße vorwiegend erkrankt sind, hat wohl seine Ursache in einem rein mechanischen Moment, das hervorgeht aus der Nikotinwirkung im Sinne der anfänglichen Kontraktion der kleinen Arterien; man kann sich wohl vorstellen, daß der Spasmus der Äste vorübergehend zu ganz erheblichen Druckerhöhungen bezw. Pulsspannungen im Hauptrohr führt (s. Hesse), welche dann gerade an den Stellen ungewohnten Widerstandes, nämlich eben den Abgangsstellen der kleineren, spastischen Äste, erhebliche Intimazerrungen und damit stärkere Sklerose veranlassen müßten.

Fasse ich alles Gesagte zusammen, so glaube ich behaupten zu dürfen, daß im Einklang mit den relativ geringen, durch das Tierexperiment gewonnenen Befunden die drei hier mitgeteilten Sektionsbefunde die Annahme gestatten, daß Nikotin unter der Form des chronischen Tabak- mißbrauches beim Menschen ein vom Bild der allgemeinen Abnützungssklerose und auch vom Bild der luetischen Sklerose deutlich abgrenzbares typisches pathologisch-anatomisches Krankheitsbild zustande kommen läßt, das man Nikotinatherosklerose oder Raucherverfettung der Arterien benennen könnte.

Literaturverzeichnis.

Adler und Hensel, Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1908. Nr. 45.

Boveri, Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1905 Nr. 24, 1906 Nr. 51.

Eulenburg, Realenzyklopädie.

Graßmann, Über den Einfluß des Nikotins auf die Zirkulationsorgane. Münchner Medizinische Wochenschrift 1907 Nr. 20.

Hesse, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 83. 1907.

Jakseh, Vergiftungen. 1897.

Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. 1902.

se, O., Zur Wirkung des Nikotins. Referat, Schmidts Jahrbuch Bd. 284.

nkel, Lehrbuch der Toxikologie. 1901.

Lewin, Toxikologie. 1885.

Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1893.

Lubarsch, Ergebnisse. Bd. 12, 1908; Bd. 5, 1898.

Marchand, 21. Kongreß für innere Medizin. 1904.

Maschka, Vergiftungen. 1882.

Meyer, Hans und Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie. 1904.

Papadia, Zentralblatt für allgemeine Pathologie. Bd. 20. 1909.

Olendorf, Beitrag zur Frage der Tabakvergiftung auf die Aorta. Therapeutische Monatshefte 1909.

Romberg, 21. Kongreß für innere Medizin. 1904.

Romberg, Krankheiten der Kreislauforgane. 1899.

Saltykow, Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie XIX, 8, 9. 1908.

Schmiedeberg, Grundriß der Pharmakologie. 1913.

Schmiedl, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie XIII, 1. 1913.

Starokadomsky und Sowoleff, Zur Frage der experimentellen Arteriosklerose. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie III, 2. 1909.

Thorel, C., Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch Bd. 9 u. 14.

Walizka, Die chronische Nikotinvergiftung. Referat Schmidts Jahrbuch Bd. 216.

Zebrowksi, Zentralblatt für allgemeine Pathologie. Bd. 19. 1907, 1908.

Robert Noske, Borna-Leipzig, Großbetrieb für Dissertationsdruck.

Lebenslauf.

Geboren am 8. November 1882 zu Bockenem, Kr. Marienburg (Hannover), besuchte ich 3 Jahre die Volksschule meiner Heimatstadt, darauf das Gymnasium Josephinum zu Hildesheim und erhielt Ostern 1902 daselbst das Reifezeugnis. Ich hörte philosophische Vorlesungen in Münster i. W. und Rom (Italien) je ein Semester. Ostern 1903 begann ich das Studium der Medizin und besuchte die Universitäten Berlin, Greifswald München, Straßburg, Halle a. S., wo ich am 24. Juni 1912 mein medizinisches Staatsexamen bestand. Nach Ablauf des Medizinalpraktikanten-Jahres war ich ein Jahr Assistenzarzt an der Privat-Frauenklinik von Sanitätsrat Dr. Bröse, Berlin. Von August 1914 bis Dezember 1918 war ich ohne Unterbrechung im Felde auf dem westlichen Kriegsschauplatz, von 1915 an mit kurzen Abkommandierungen ständig als Bataillonsarzt bei einem Infanterieregiment. Seit April 1919 habe ich mich in Penig in Sachsen als prakt. Arzt niedergelassen.

Es ist mir eine freudige Pflicht, allen meinen hochverehrten Lehrern meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen, insbesondere aber Herrn Geheimrat Prof. Dr. Beneke für die Überweisung der Arbeit und die Unterstützung bei derselben.